Prof. A. LUSTIG

IN MEMORIA

DI

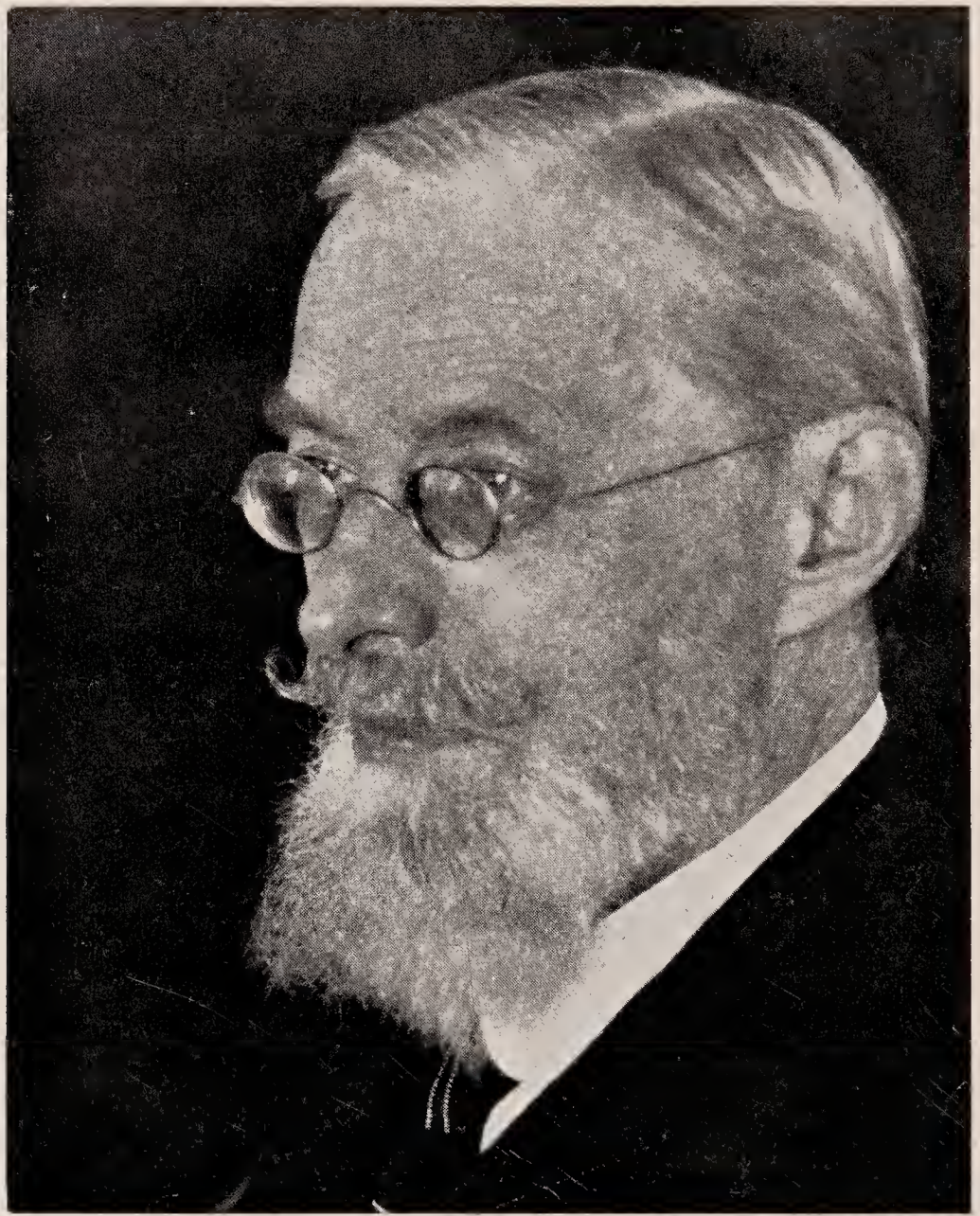
GUIDO BANTI

(† 8 Gennaio 1925)

SIENA
STAB. TIP. S. BERNARDINO

1926

IN MEMORIA

DI

GUIDO BANTI

(8 Gennaio 1925)

Non è per me facile compito la rievocazione, nella vita e nelle opere, della figura di **GUIDO BANTI**, di questo studioso, che della Scuola fiorentina fu decoro e vanto e comparirà nella storia della medicina come una gemma fulgidissima, in mezzo allo splendore di una meravigliosa e preziosa corona di uomini insigni, che quella Scuola onorarono fino dai primi albori del metodo sperimentale applicato alle scienze mediche.

La difficoltà di tale rievocazione è dovuta in parte all'ampiezza e alla multilateralità della Sua opera scientifica e in parte ad una ragione puramente e profondamente sentimentale. Non è infatti facile parlare con animo calmo e sereno e con vigile spirito critico di un Uomo, cui una profonda amicizia, una affettuosa e mai turbata colleganza mi unì per oltre trent'anni. Troppi ricordi emergono ad ogni istante, troppi richiami ad un passato di lavoro comune e di comuni aspirazioni erompono continuamente alla lettura delle Sue opere; troppi elementi emotivi si confondono a quelli intellettivi, perchè si possa parlare della sua produzione scientifica con pacatezza e riflessione. Ma non sia mai che l'esaltazione della Sua vita venga fraintesa e scambiata per opera pietosa di affetto, invece che per critica serena.

GUIDO BANTI era veramente uno di quegli scienziati, che, dotati essi stessi di meraviglioso spirito critico, il quale si deve anzitutto rivelare, ed in Lui si rivelava acutissimo, come autocritica tenace, hanno tutto da guadagnare nella estimazione dei contemporanei e dei posteri, se indagati con grande serenità, imparzialità e severità di critica.

L' opera del BANTI è tutta un gioiello polito e tornito, che, se incatena ed incanta tutti, anche lo studente più immaturo, ispira veramente un compiacimento inestinguibile nello studioso molto addentro nelle scienze mediche e biologiche.

Ma prima di illustrare la produzione del compianto amico nello sviluppo odierno delle nostre scienze, bisogna soffermarsi brevemente a ricordare l' uomo, il suo carattere, la sua vita.

GUIDO BANTI nacque dal Dott. Scipione e da Virginia Bruni, nel 1852 a Montebicchieri.

Egli fece gli studi classici a Firenze; a Pisa compì i quattro primi anni della Facoltà medica, dopo i quali passò a quella di Firenze, ove si laureò nel 1877, e donde mai più si allontanò, tranne che per qualche breve soggiorno autunnale nella natìa Montebicchieri. Egli fu uno dei più tipici Toscani, come tendenze, come mentalità e come abitudini; dello stampo dei vecchi Toscani sereni, arguti, modesti, di ingegno vivace e versatile, metodico ed equilibrato.

Appena laureato il giovane BANTI cominciò subito a distinguersi per l' amore allo studio dell' ammalato combinato colla ricerca di laboratorio. Fu prima assistente alla cattedra di anatomia patologica, posto occupato allora con onore dal Pellizzari; nel 1882 divenne secondo dissettore e nel 1883 passò primo dissettore; contemporaneamente Egli però intraprese la carriera ospitaliera, tanto che nel 1879 diventò assistente per concorso presso l' Arcispedale di S. Maria Nuova, poi nel 1881 fu primario supplente e dal 1° Giugno 1882 divenne primario effettivo, cioè dopo soli cinque anni di laurea ed a 30 anni di età.

Non esito a dire che questa contemporaneità della carriera universitaria e di laboratorio con quella ospitaliera, per cui al giovane studioso fu permessa la combinazione della ricerca anatomica, sperimentale e clinica insieme, rappresenta nella vita del BANTI un fattore decisivo e costituisce la condizione fondamentale che gli permise lo svolgimento di una attività così complessa e così completa, così efficace e così feconda. Fu merito del giovane l'aver capito, fino da allora, quanto l' associa-

zione del laboratorio colla corsìa ospitaliera poteva essergli utile; ma fu merito anche dei maestri che gli lasciarono la relativa libertà di iniziativa, non gli posero vincoli ed inibizioni; e fu merito anche del regime di tollerante libertà di cui Studio fiorentino ed Ospedale godevano, e per il quale non si tarpavano le ali ai giovani con limitazioni e divieti.

La scuola medica fiorentina era ancora impregnata dello spirito innovatore del Bufalini; aveva ottimi maestri; e godeva di convenzioni eccellenti con gli enti ospitalieri, le quali in parte durano tuttora e sono state, sono e, speriamo, seguiteranno ad essere una causa fondamentale dello splendido e rigoglioso sviluppo che sempre hanno avuto le scienze mediche in Firenze.

Oggi è venuta una legge a vietare i così detti cumuli di impieghi; ed anche il BANTI poco prima di un anno dalla sua fine dovette dimettersi da medico ospitaliero, dopo 42 anni di primariato, durante i quali egli onorò l'Ospedale, giovò ai malati ed all'incremento della scienza. Orbene, se questa legge restrittiva fosse stata in vigore 42 anni prima il giovane BANTI si sarebbe dovuto decidere o per la carriera ospitaliera o per quella universitaria e probabilmente, nell'un caso e nell'altro, non avrebbe mai avuto attorno a sè tutti i mezzi materiali e tutte le condizioni che gli permisero di scolpire magistralmente forme nosologiche nuove, con corredo completo di indagini anatomiche e cliniche.

Nel campo della scienza le restrizioni regolamentari alla libera iniziativa dei giovani sono poco utili, e rimediano a pochi inconvenienti ma possono fare un male enorme, spegnere degli ideali ed umiliare degli ingegni.

Il BANTI, dunque, prese presto e bene la sua via; e la battè con costanza mirabile e serena.

Nel 1883 conseguì la libera docenza in Clinica medica; nel 1887 ebbe l'incarico della patologia generale; nel 1890 ebbe finalmente la nomina a straordinario di anatomia patologica, divenendo direttore del relativo Istituto; e nel 1895 coronò la carriera con la promozione ad ordinario.

Noi troviamo in tutta la carriera del BANTI la prosecuzione di quel suo indirizzo, da giovane abbracciato con fervore: stu-

dio sperimentale, indagine clinica ed anatomica sempre strettamente affiancati e coordinati; portare nel laboratorio i tesori dell'osservazione clinica; completare sempre questa coll'esame anatomico; riportare sul malato gli ammaestramenti del laboratorio e della sala dissettoria.

Egli potè dunque studiare dei problemi, non solo, ma delle sezioni di problemi, degli aspetti parziali di questi, dei particolari scaturiti dall' insieme.

Il BANTI era persuaso, e lo diceva spesso anche nella conversazione privata, che non c' è che *una Patologia,* che studia *la Malattia* nelle sue diverse facce e nei suoi diversi momenti; e nella prefazione al suo aureo e purtroppo incompleto trattato nel 1907 scriveva: « Fedele in ciò alle gloriose tradizioni lasciateci dal Morgagni, seguite poi dal Cruvelhier in Francia e dal Virchow in Germania, credo che l' eziologia, la patogenesi, l' anatomia patologica e la clinica formino quattro anelli di una stessa catena, che non sarebbe lecito distaccare .... ».

Questa tendenza unitaria, sintetica, comprensiva domina tutta l'opera del BANTI ed è un tratto caratteristico della sua mentalità, che seppe così bene realizzare il tipo del patologo completo, medico e sperimentatore, morfologo e microbiologo, settore e perfino terapista originale ed ardito, come quando propugnava la splenectomia curativa di certe forme anemiche o la cura chirurgica del morbo di Reichmann.

Quando il BANTI entrava nella carriera, fra il 1877 ed il 1880 si affermava e si sviluppava gigante una nuova scienza: la batteriologia: basta pensare che il 1882 è l'anno della scoperta del bacillo della tubercolosi per opera di Roberto Koch ed il 1883 l'anno della scoperta del vibrione colerigeno, mentre da pochi anni datavano i primi celebri studi del Pasteur sui microrganismi patogeni e le brillanti applicazioni del Lister.

Il decennio 1880-90 è stato sicuramente uno dei più fecondi di scoperte batteriologiche, le quali, una volta dati da Pasteur e da Koch i metodi fondamentali di cultura, isolamento e riconoscimento, dovevano susseguirsi con una certa facilità.

Il BANTI fu dei primi in Italia ad appropriarsi i metodi di ricerca fondamentali e, dopo nominato professore di anatomia patologica, Egli trascorse un numero notevole di anni nel lavoro più

fecondo e nello studio più severo e sereno: metodico nella vita, come preciso nella indagine di laboratorio, egli cominciava immancabilmente la sua giornata colla visita nel suo Turno ospitaliero, tenuto con disciplina mirabile, e nel quale i malati erano studiati a fondo come nella meglio organizzata delle Cliniche. La figura seria, ma non arcigna, spesso anzi soffusa di un lieve arguto sorriso, del BANTI, che passava da una camerata all'altra o di letto in letto, era riguardata con devota venerazione da tutti nell'ambiente ospitaliero: i giovani medici, il personale di assistenza e di sorveglianza, gli stessi dirigenti ospitalieri lo salutavano con deferenza; ed i malati lo attendevano con trepidante fiducia. Buono, semplice, pieno di amorevolezza e di pazienza coi sofferenti, Egli mai aveva scatti o parole aspre con alcuno: esigeva che tutti facessero il loro dovere, ma era il primo a dare l'esempio di puntualità, scrupolosità e rispetto alle disposizioni regolamentari, mai approfittandosi della posizione privilegiata che la condizione di insigne professore universitario gli conferiva in mezzo a quasi tutti i suoi colleghi di ospedale. Quindi il BANTI, espletata la visita clinica, passava a lavorare, nel suo Laboratorio, e teneva lezione: lezione che preparava accuratamente, e che riusciva sempre un modello di esposizione, lucida, precisa, completa. Pochi uomini di scienza hanno saputo scrivere e parlare come il BANTI, con tanta concisione unita a tanta chiarezza.

Dai suoi discorsi scritti o semplicemente pronunziati non si può togliere una parola che sia in eccesso; nè occorre aggiungerne una per chiarire il significato di una frase. Se ad alcuno si può applicare il motto che « lo stile è l'uomo », questi è GUIDO BANTI: nel suo stile c'è tutto Lui, colla sua mente schematica, limpida, diritta, profonda. Non vi lascia posto per una obiezione od un dubbio: Egli previene la prima e delucida il secondo mentre voi lo avete appena formulato. Ma se il dubbio è già nella sua mente, Egli ve lo dice subito ed anzi esige che voi dubitiate con lui: se afferma, è preciso e deciso; ma se dubita, confessa il suo dubbio e non cerca di mascherarlo con frasi confuse, non fa luce falsa ove è ombra, non inorpella le espressioni, non mette mai parole là dove manca un concetto.

Il BANTI, che fu clinico esperto e semeiologo finissimo, affinato da un diuturno ed appassionato studio del malato, avrebbe avuto tutto il diritto di sfruttare queste sue preziose capacità; ed in realtà era spesso ricercato ed anzi invocato dai medici della città e di tutta la provincia come consulente apprezzato; ma non volle mai un largo esercizio professionale, nè mai fece qualche cosa per attirare clienti. Egli anzi portava al letto di questi lo stesso spirito di indagine obiettiva e serena, la stessa tendenza alla critica severa ed alla espressione onesta e sincera del dubbio nei casi difficili.

Come in ospedale, così anche in case private, Egli sovente restava pensoso di fronte ad una diagnosi oscura o ad una prognosi incerta, e esprimeva francamente il suo dubbio ai parenti ed al medico.

Durante questa sua vita di lavoro, repartito fra l' ospedale e l' Istituto Anatomo-patologico, trovò il modo di occuparsi anche di questioni di Igiene pubblica: così prestò l' opera sua di batteriologo espertissimo e dette preziosi consigli alle autorità sanitarie locali durante l'epidemia di tifo di origine idrica, che infierì a Firenze nell'inverno 1890-91. Quindi nel 1907-1909 fu per circa due anni assessore per l' Igiene nel Municipio fiorentino; e in questa breve sua comparsa nella vita pubblica portò nella esplicazione delle sue mansioni la sua consueta grande onestà e scrupolosità.

Così trascorse, nobilmente dedicata alla scienza, alla famiglia, alla Patria, la vita del nostro caro Collega.

Ottimo padre, marito modello, maestro inarrivabile coi giovani, che lo veneravano, cordiale ed affettuoso cogli assistenti, ebbe qualità di cuore non inferiori a quelle della mente.

Tale fu l'uomo, il professore, il medico: vediamo ora con relativa brevità la portata della sua produzione scientifica.

Ho già detto che nei primi anni della sua carriera il BANTI si sentì potentemente attirato verso lo studio della batteriologia; e vi sono infatti alcuni capitoli di questa disciplina cui egli si dedicò con speciale amore, lasciandovi un'orma profonda ed assicurando alla scienza acquisizioni universalmente riconosciute: basterà citare le ricerche sui bacilli capsulati e quelle, proseguite con indefesso zelo per anni, sul diplococco capsulato. Qui, come

in tutta la produzione scientifica del BANTI, si afferma infatti questo carattere della continuità, della costanza dello studio, talora plurilustre, di uno stesso argomento: Egli voleva sempre sviscerare le questioni.

Il BANTI infatti ha avuto la pazienza di lavorare sul diplococco dal 1886 al 1890 con lena meravigliosa e di sviscerare la questione della importanza eziologica di questo germe, allora da poco scoperto (1886), in tutta la patologia umana.

È noto come nella stessa eziologia della polmonite regnassero allora delle incertezze, perchè nel 1883 il Friedlaender, applicando, si può dire per il primo, i metodi esatti della tecnica batteriologica, aveva descritto il suo bacillo capsulato, dandolo senz'altro come l'agente eziologico della polmonite. Fu solo tre anni dopo che gli studi del Fraenkel fecero subire a tutto il problema una profonda evoluzione, inaugurando un periodo fecondo di sicure conquiste. Il BANTI vide e dominò tutta la grande ampiezza del problema; e non solo confermò molti dei dati del Fraenkel e alcuni dei reperti del Foà, ma fissò colle sue lunghe ricerche punti nuovi ed importanti: così, oltre alle due varietà di diplococco fissate dal Foà, ne descrisse altre due, eppoi ancora una, quindi ne stabilì cinque in complesso, descrivendone con insuperabile precisione tutti i caratteri biologici, culturali e patogenetici. Sono state messe in evidenza proprio da lui le varietà emolitiche del diplococco: ed anzi una Egli ne trovò in casi di polmonite con ittero pleiocromico, la quale era caratterizzata da intenso potere emolitico.

Oggi a taluno della Scuola tedesca sembreranno eccessive le suddivisioni in varietà date dal BANTI, mentre si riconoscono essenzialmente le tre varietà, l'*emolitico,* il *viridans* (*sive mitior,* che viceversa dà delle così dette setticemie niente affatto miti), il *mucosus;* ma gli americani per contro descrivono 4 varietà di diplococco, nelle quali si riscontrano alcuni tratti delle varietà distinte 35 anni fa dal BANTI. Si hanno in queste vecchie memorie degli spunti veramente interessanti, che dovrebbero suggerire nuove ricerche con metodi più recenti: così nel lavoro sulle localizzazioni extrapolmonari del diplococco (1890) è messo in rilievo il fatto che le proprietà del germe (per esempio, l'attitudine fibrinogena, vale a dire a produrre larga trombosi fibri-

nosa nei vasi splenici e di altri territori nel coniglio) sono diverse a seconda che il germe, inoculato al coniglio, si ricava da questo subito dopo la morte dell'animale, oppure dopo alcune ore di conservazione in condizioni opportune del cadavere dell' animale stesso. Sembrerebbe che il diplococco delle varietà II e III, altrimenti non fibrinogene, diventasse tale per il soggiorno di alcune ore nell' organismo morto del coniglio.

Tutti questi lavori sono pieni di accenni a questioni che la scienza ha poi affrontato e sviluppato: le considerazioni che fa il BANTI, ad esempio, sopra le varietà dei bacteri e le possibili variazioni preludono nettamente alle odierne nozioni sulle modificazioni durevoli o mutazioni, secondo la moderna terminologia biologica.

Il BANTI ed il Patella hanno accertato la attenuazione di virulenza del diplococco nel passaggio dalla epatizzazione rossa alla grigia nel corso della polmonite crupale : orbene il BANTI nota che questa riduzione di virulenza è permanente, si mantiene nei passaggi del germe attraverso ai terreni culturali; dunque è una modificazione idioplasmatica del germe, come oggi si direbbe, che vi resta impressa attraverso alle generazioni.

Anche una classazione razionale, forse la sola a tutt' oggi possibile, dei bacilli capsulati si deve al BANTI, che riassunse nel Trattato delle Malattie infettive da me diretto lo stato attuale della questione : nuovi germi di questo gruppo il BANTI ha descritto con grande precisione, così un *bacterium* (*o proteus*, *capsulatus septicus* (1888) in più varietà, un *bacillus icterogenes capsulatus* (1895), trovato nella milza e nel sangue in un caso di ittero grave ; ed aveva ben saputo riconoscere l' affinità di tutto il gruppo col bacterium coli da un lato e coi protei dall' altro.

Un altro gruppo di germi fu bene studiato dal BANTI: i bacilli del tifo, sopratutto in riguardo alla produzione di forme setticemiche senza lesioni specifiche nell' intestino. Nel 1887 fra i primi il BANTI pubblicò un caso di setticemia tifica : una affezione a decorso tifoide, in cui il bacillo di Eberth fu trovato nel sangue, ma in cui non si trovò la tipica lesione dell' apparato linfatico del tenue. Più tardi il BANTI illustrò altri casi,

taluno anche con punto d'origine intestinale o extraintestinale riconoscibile; e, seguito ben presto da molti altri osservatori, potè così dimostrare che il bacillo di Eberth può produrre vere forme settiche generali primitive, o secondarie a lesioni locali ben diverse per aspetto, sede ed estensione da quelle ben note della febbre tifoide.

Un vero lavoro di patologia generale è quello sulla distribuzione e distruzione dei bacteri nell'organismo: risale al 1888; ma si può dire interessante anche oggi per la precisione con cui illustra i processi fagocitari, quelli per esempio per opera di endoteli vasali sempre fissi in sito: vi sono adombrati chiaramente i concetti più recenti dell'Aschoff; e sono date descrizioni che sarebbero perfette anche oggi, se anche dovessero essere modificate certe interpretazioni e denominazioni.

Nei suoi studi batteriologici il BANTI dette prova di non comune abilità tecnica; e suggerì utili e semplici procedimenti per l'isolamento di germi, per la raccolta di materiale patologico o di sangue, ancor oggi spesso adottati con sicurezza. Tuttavia il BANTI non faceva la tecnica per la tecnica; ma sempre teneva di mira lo scopo clinico-diagnostico o la determinazione del significato eziologico dei germi o di momenti patogenetici.

Così la batteriologia delle endocarditi e delle nefriti ha avuto grande chiarimento dai lavori del BANTI; e nel disegno di questi grandi gruppi nosografici il BANTI ha lasciato una notevole impronta del suo ingegno classificatore e chiarificatore.

Nello studio appunto delle endocarditi e pericarditi si delinea molto bene la aspirazione costante del patologo fiorentino alla coordinazione della anatomia patologica colla batteriologia e colla clinica. Il BANTI pubblicò un volumetto proprio sulle endocarditi e sulle nefriti, una semplice raccolta di lezioni, nelle quali, però, è condensato in modo mirabile lo stato della questione e con tanta sicurezza di analisi e felicità di sintesi che oggi, dopo più di venti anni, quelle lezioni appaiono sempre fresche ed interessanti. Ivi è in poche, ma limpide parole esposto benissimo il concetto moderno di nefrosi, più recentemente svolto da Fahr e Vohlhard. Il BANTI non crea la parola, ma ci dice chiaramente che le forme renali infettive o postin-

fettive, dovute a lesione tossinica del rene e così pure molte forme tossiche non possono chiamarsi nefriti, perchè vi manca il carattere essenziale della flogosi, la formazione di un essudàto; ma si devono considerare come pure forme degenerative del parenchima renale. È il concetto ampiamente svolto dai patologi tedeschi delle affezioni renali con lesioni puramente degenerative.

Maestro vero per vocazione ed attitudine, il BANTI amava raccogliere in brevi volumi argomenti a lui cari e nacque così ad esempio il volumetto aureo sulla patologia del polmone (1902), che condensa le nozioni fondamentali non solo anatomo-patologiche, ma anche cliniche, eziologiche e patogenetiche sulle malattie polmonari e bronco-polmonari.

Quivi il BANTI espone idee in parte originali e molto sensate sulla genesi del murmure vescicolare, sull' enfisema, sull' edema polmonare ; e sopratutto riassume il suo diuturno lavoro sui germi pneumonitogeni. La sua opinione, che la polmonite fibrinosa sia dovuta non già a penetrazione del diplococco per via aerea e bronchiale, ma ad arrivo del germe per la via del sangue, e che quindi il focolaio di flogosi lobare abbia insorgenza con meccanismo embolico, è svolta quì con maestria somma e grande forza persuasiva. È un' idea che trova riscontro in ricerche moderne, secondo cui il tipo diplococcico ospite normale delle vie aeree superiori, non sarebbe quello più comunemente pneumonitogeno ; e trova conforto in ricerche antiche, quelle per esempio del Barbacci, secondo cui il diplococco sarebbe frequente ospite dell' intestino, tanto che si ritrova spesso nelle peritoniti da perforazione.

Prima di intrattenerci sui grandi temi originali del BANTI, passiamo in rapida rassegna la sua produzione meno universalmente nota, ma in mezzo alla quale ci sono cose sempre pregevoli: voglio così ricordare un vecchissimo lavoro (1878), che pare fosse la sua tesi di laurea, sulle cellule piane del connettivo, lavoro di grande criterio, e che pone fino da allora molto bene a posto la questione, in quell'epoca molto dibattuta, della neoformazione flogistica del connettivo.

Troviamo varie note sul colera; così una di osservazioni epidemiologiche, fissanti la lunghezza del periodo di incuba-

zione (1887); e contenenti esperienze molto precise sull' azione di parecchi disinfettanti sul vibrione colerigeno. Troviamo delle memorie sopra gli inclusi cellulari nel cancro e quelli che il BANTI chiama parassiti nella malattia mammaria del Paget. Si dirà che sono questioni ormai superate, ma il BANTI ne scriveva negli anni 1893-94, dando prova di grande circospezione e secondo il suo sistema niente affermando, ma esponendo dubbi opportuni, e popolando di punti interrogativi il suo scritto.

Ad onta del titolo, il BANTI si mostra anzi poco propenso ad ammettere dei parassiti eccitatori della proliferazione neoplastica: « In nessuna malattia parassitica » Egli dice, « sia dell' uomo, sia degli animali, si svolgono fenomeni analoghi a quelli notati nella evoluzione del carcinoma ».

Anche nella casistica anatomo-patologica il BANTI sa sempre trovare la nota originale e sa risalire a considerazioni d'ordine generale: leggete, per esempio, la descrizione di un caso di occlusione della vena cava superiore per endoflebite tubercolare; che tesoro di minute, esatte osservazioni; che preciso inquadramento dei singoli fatti in leggi di patologia generale!

Alla pericardite ed alla sua eziopatogenesi il BANTI dedicò un lavoro breve in gioventù: più tardi Egli sulla base di osservazioni clinico-anatomiche, eppoi di ricerche sperimentali, cercò di stabilire la esistenza di una *pericardite uremica* (1894), vale a dire di una vera flogosi del pericardio insorgente all' infuori di qualsiasi infezione e per la pura azione di veleni uremici. Questa asserzione del BANTI, che l' uremia pura possa essere causa di lesioni flogistiche e per l' appunto nella sierosa pericardica, fu piuttosto contrastata: oggi che meglio conosciamo la possibilità e la frequenza di infezioni dovute ad agenti diversi dai batteri, andremmo più a rilento nell' escludere una infezione pericardica in base ai reperti negativi microscopici e culturali; e, almeno per l' uomo, saremmo più incerti sulla possibilità di una pericardite a base puramente autotossica e precisamente uremica.

Ad ogni modo le osservazioni sperimentali sul coniglio, dimostranti che dopo la cauterizzazione pericardica si sviluppano lesioni pericarditiche più gravi se il coniglio era stato nefrecto-

mizzato od assoggettato a legatura degli ureteri, che non quando il coniglio offriva normale funzione renale, hanno pur sempre valore: la intossicazione da ritenzione renale dovrebbe modificare profondamente le condizioni chimico-fisiche del sangue e quindi anche la permeabilità vasale, e per conseguenza potrebbe influenzare lo svolgimento di processi flogistici. Così, ragionando secondo le moderne cognizioni, lo stato di acidosi, più o meno compensato, accompagnante la uremia non potrebbe accrescere la disposizione alla infiammazione (Entzündungsbereitschaft), nella quale pure, secondo le recenti ricerche di Schade, è caratteristico un enorme aumento della concentrazione in H-joni del tessuto e dei liquidi interstiziali?

Molto suggestiva è la spiegazione che il Banti dà nel 1895, in base ad osservazioni anatomiche precise, sulla genesi dello scompenso cardiaco nel corso dei vizi valvolari ed in ispecie di quelli mitralici: è sua ed originale la opinione che in questi siano i fenomeni di cirrosi venosa del miocardio ad aggravare la insufficienza dell' organo e che la cirrosi provenga dalla stasi cui il sistema venoso coronarico è soggetto, come tutto il sistema venoso, fino dai primi fugaci accenni di iposistolia. Certo anche con questa spiegazione non si giustificano i primi fatti iposistolici, il primo inizio dello scompenso; ma se ne spiega il carattere fatalmente recidivante e progressivo.

A carattere più clinico è il lavoro sulla malattia del Reichmann: il Banti divide in quattro stadi il decorso della gastrosuccorrea; con vero acume clinico spiega la genesi dei dolori da spasmo pilorico; ed appoggia con reperti propri l'insorgere della pilorite e peripilorite iperplastica sulla base dello spasmo ripetentesi sempre più spesso.

Di indole addirittura semeiologica è poi il contributo antico (1886) sulla percussione del cuore: vorrei che i giovani medici lo leggessero per imparare come il Banti sviscerava le questioni semeiologiche, che oggi taluno si affretta troppo a considerare superate colla introduzione della radioscopia ed altri mezzi di indagine complicata.

Così il Banti espone un proprio metodo, un po' complesso, come egli stesso riconosce, di delimitazione dell' area di ottusità relativa del cuore: non è per novizi, egli dice; ma Egli

lo applicava costantemente e lo aveva insegnato con frutto a parecchi medici dell' Ospedale fiorentino.

In tema di anatomia clinica, però, i lavori in cui più rifulge l' acuto spirito di osservazione del BANTI sono, secondo me, quelli sulle afasie : tre casi, due di afasia amnestica ed uno di afasia motrice, Egli pubblicò nel 1886, e li riutilizzò poi nel 1907 in un lucidissimo scritto sulla questione delle afasie in quegli anni sconvolta dalla dottrina piuttosto rivoluzionaria di Pierre Marie.

Il BANTI non si era mai occupato di neuropatologia ; ed anche la istopatologia ed anatomia patologica del sistema nervoso fu poco da lui coltivata ex professo.

Tale era, però, la sua capacità di assimilazione ed il suo spirito chiarificatore e, soggiungiamo, la sua cultura dottrinale anche fuori dei campi battuti di preferenza, che questi lavori sull' afasia hanno costituito e costituiscono tuttora un punto di appoggio di qualche valore per chi voglia affrontare l' ormai ponderosa questione.

Nei due casi di afasia amnestica si aveva una lesione (rammollimento giallo) localizzato nel lobulo parietale inferiore, e precisamente nel gyrus marginalis ; onde il BANTI ne conclude per una importanza di quel lobulo per la genesi di disturbi ben definiti, contro la dottrina di Marie che vede nel linguaggio una funzione piuttosto omogenea e non ammette differenziazione di centri per particolari alterazioni semplici della funzione entro la zona circumsilviana.

Un altro caso pubblicò il BANTI di afasia motoria pura, nella quale si trovò solo una lesione del piede della terza circonvoluzione frontale di sinistra : Egli (eravamo nel 1886) non porta esami microscopici, non può dunque escludere che lesioni altrove non esistano. Ma ad ogni modo, ragionando logicamente, si ha un argomento contro l' asserzione del Marie che non esistono casi di afasia motrice (anartria di Marie) con lesione pura e semplice del piede della terza frontale. È difficile spiegare il concetto di afasia motrice e quello di afasia di ricezione (sordità e cecità verbale) con più chiarezza del BANTI ; ed è con lavoro dialettico perfetto che egli contrappone punto per punto casi propri ed altrui alle asserzioni del Marie.

In un punto non dà torto al chiaro neurologo francese: nel non sostenere come *certo* l' ufficio *necessario* della terza frontale (centro di Broca) nella funzione del linguaggio; perchè realmente, come Marie ha detto, esistono casi di lesione della terza frontale senza afasia. Nell'ampia discussione che fa il v. Monakow sulla questione delle afasie nel suo ben noto trattato (Gehirnpathologie), i casi e le idee del BANTI sono citati e discussi; ed ormai essi fanno parte della casistica ufficiale su cui si basa la dottrina moderna delle afasie, se anche altri neurologi danno interpretazioni diverse, come il Mingazzini, o hanno la tendenza tutta moderna a rendere meno rigide le localizzazioni ed a considerare i centri corticali del linguaggio come centri associativi capaci di connessioni, adattamenti e vicariamenti molto larghi e complessi, vedendo nelle afasie un sottogruppo del grande complesso di disturbi, che vanno sotto il nome di apraxie, e opinando che un processo complesso come il linguaggio debba svolgersi con armonica collaborazione di gruppi neuronici molteplici e forse distanti nella corteccia cerebrale.

Ma è tempo che veniamo alle manifestazioni veramente fondamentali del pensiero scientifico del BANTI, quelle che si riferiscono allo *studio del sangue e degli organi emopoietici.*

Il BANTI occupa uno dei primi posti fra i moderni ematologi, per riconoscimento ormai unanime. E la ematologia del BANTI non è complicata ed oscurata da eccessive e troppo sottili distinzioni, ma porta l' impronta del suo ingegno chiarificatore e schematizzatore.

Si può dire che tre sono gli argomenti a lui cari e nei quali ha lasciato orme profonde: lo studio delle *leucemie*, quello delle *splenomegalie emolitiche* e quello della *splenomegalia con cirrosi epatica,* che decampa dalla ematologia pura e costituisce un capitolo di patologia spleno-epatica, cui, per generale consenso internazionale, è appunto legato il nome del BANTI.

Alle leucemie il BANTI ha dedicato lunghi studi istopatologici: ogni caso clinico sospetto di leucemia era da lui seguito con amore e, quando gli era possibile, studiato *post mortem* in modo profondo. Così Egli divenne uno dei migliori conoscitori dell'argomento e potè fra il 1903 ed il 1905 fare una sintesi completa ed emettere colla sua solita prudenza, ma con larga

documentazione anatomo-patologica, una sua teoria sulla natura delle leucemie: dico *sua,* perchè altri, che hanno avuto identiche idee, sono venuti dopo di lui e non hanno portato la larga mèsse di prove che il BANTI ha saputo raccogliere : così fra il 1907 ed il 1910 il Naegeli, Schatiloff ed il Graetz.

Pensava, dunque, il BANTI che le leucemie e pseudoleucemie non fossero che gradi diversi di uno stesso processo di proliferazione atipica, infiltrante, invadente ed aggressiva di tessuti a tipo linfoide (linfoadenie) o mieloide (mieloadenie); e che questa proliferazione per tali suoi caratteri di atipia ed aggressività (sempre dimostrabile, almeno microscopicamente) non avesse il significato universalmente attribuitole di una iperplasia, ma piuttosto quello di una vera neoplasia.

Le leucemie, dunque, rientrerebbero fra i processi neoplastici, rappresentando una specie di sarcomatosi sistematizzata dei tessuti linfo- ed emopoietici. Secondo le modalità del comportamento del tessuto atipico proliferante, le linfoadenie o mieloadenie hanno carattere *leucemico,* dando aumento enorme delle cellule bianche del sangue, o *aleucemico* (le vecchie pseudoleucemie). Se il tessuto neoplastico usura le pareti vasali e vegeta entro il lume vasale, immettendo nel sangue i suoi elementi, si ha la forma leucemica, nella quale pertanto il più delle cellule bianche in aumento nel sangue circolante è dato non da leucociti o linfociti veri e propri, nemmeno da leucociti o linfociti immaturi, ma da vere cellule neoplastiche, atipiche, capaci di riprodurre nei tessuti ove si soffermano vere metastasi simili al tessuto neoplastico originario. Se invece il tessuto neoplastico, meno aggressivo, non irrompe nei vasi, ma resta separato dal lume di questi per opera dell'endotelio intatto, la forma di linfo- o mieloadenia resta aleucemica. Secondo questo modo di vedere, dunque, nelle leucemie i focolai linfomatosi o mieloidi che si trovano negli organi non sono autoctoni, da iperplasia ed eventuale metaplasia di tessuto linfoide o mieloide preesistente ; ma hanno una origine embolica o metastatica.

Il BANTI ha precisato poi meglio i suoi concetti, dicendo che le linfoadenie o mieloadenie hanno tutte il carattere neoplastico, ma chiamando *semplici* le forme in cui il potere infiltrante del tessuto patologico resta solo microscopico, e addirittura *sarcomatose*

quelle in cui la infiltrazione (per esempio attorno alle ghiandole ingrossate, nelle ossa, a partire dal midollo, ecc.) è anche macroscopica.

Questa concezione, assai ardita, è stata in parte accettata da ematologi distinti, come il Pappenheim, che parla tuttavia di un gruppo di leucemie sarcomatose, mentre alle altre, le semplici del Banti, attribuisce pure un carattere iperplastico. Il Banti stesso, però, ha al Congresso dei patologi nel 1913 dichiarato che, parlando di natura neoplastica di queste emopatie, non intendeva veri blastomi, nel senso corrente; ma propriamente un gruppo nosografico speciale, situato fra i granulomi ed i veri neoplasmi; ed in tal senso si era espresso nel suo trattato di Anatomia patologica (1907). Il distacco rispetto ai veri tumori era accennato anche colla ammissione di una origine infettiva delle linfo- e mieloadenie.

La natura delle leucemie è a tutt'oggi ancora sconosciuta; sebbene ci siano accenni della possibilità di una eziologia multipla, forse infettiva nelle forme acute (ed una forma che *pare* veramente infettiva fu descritta nei polli da Bang ed Ellermann); forse più riconducibile ad oscure alterazioni del metabolismo intermediario nelle forme croniche. Può sembrare ormai un po' superata la questione della sistemazione del processo leucemico fra le iperplasie o le neoplasie; e del resto questa sistemazione è dubbia per altri processi patologici, come quando si resta incerti fra un granuloma od un sarcoma, o si vede un agente infettivo produrre una forma a tipo neoplastico (come il sarcoma di Rous nei polli, da virus filtrabile). Il Banti stesso, dice bene che ogni famiglia nosologica ha i propri caratteri, che possono essere analoghi, ma non identici a quelli di altre famiglie.

Egli, mente eminentemente critica e spoglia di preconcetti, aveva del resto un po' modificato l'assolutismo delle prime asserzioni dal 1905 al 1913: così riconobbe che molti focolai eterotipici fuori degli organi emopoietici, cioè molti dei così detti linfomi e mielomi, sono di origine locale, provengono da proliferazione locale di cellule perivasali (cellule avventiziali di Marchand, emoistioblasti di Ferrata), irritate dall'ignoto agente patogeno.

Ed infatti sono venuti poi studi più completi della scuola di Marchand e in specie quelli di Herzog a dimostrare la possibilità (in svariate condizioni e non solo nella leucemia), che dalle cellule avventiziali derivino elementi svariatissimi, anche i più differenziati della serie linfocitica e granulocitica, anche, dunque, veri polinucleati granulosi.

Al Banti è stato obiettato che le cellule bianche nel sangue leucemico sono semplicemente cellule immature, ma non atipiche; ma qui Egli avrebbe avuto buon giuoco a sostenere, anche più appassionatamente di quello che non faccia, la difficoltà, per non dire la impossibilità, di distinguere ciò che è immaturo soltanto, da ciò che è anche atipico. La atipia delle cellule anche nei più tipici blastomi, spesso è più che altro data dalla attitudine proliferativa abnorme, è funzionale puramente; ma non sempre ha una estrinsecazione citologica sicura.

La dottrina del Banti in ogni modo ha fatto e fa pensare: ha agitato questioni di enorme significato ed ha messo in evidenza fatti non confutabili: così, per esempio, la maggiore o minor tendenza del tessuto leucemico a rompere le barriere endoteliali e penetrare o no nei vasi. È difficile concepire in modo diverso le somiglianze e le differenze fra forme leucemiche e pseudoleucemiche. Vorrei soggiungere che è un merito l'aver richiamato l'attenzione sul comportamento degli endoteli vasali, che i patologi e più ancora i fisiologi hanno fino a poco fa tanto poco studiato, sia nella vita morbosa, sia in quella normale, come giustamente osserva il Krogh nella recente monografia sulla anatomia e fisiologia dei capillari.

È di questi ultimi anni la concezione completa della *splenomegalia emolitica*; ma si trovano le prime tracce di essa in più antichi lavori del Banti: nel 1894 e 1895 troviamo delle comunicazioni sulla milza nelle itterizie pleiocromiche, ed ivi sono svolti già concetti precisi sui rapporti tra milza ed emolisi. Nel 1911-12 il Banti illustra con questa denominazione di *splenomegalia emolitica* un quadro morboso, che ha acquistato ormai un posto importante nel capitolo delle anemie. Quindi nel 1913 porta un interessante contributo sperimentale, ed altri fa successivamente svolgere da suoi allievi; e nel 1915 può riassumere, in base a casi propri osservati a lungo, la sua

esperienza clinico terapeutica sulla splenectomia in questa forma di anemia.

Il pensiero del Banti in argomento si è dunque al solito svolto logico e diritto, maturando la concezione completa attraverso a profondi studi clinici, anatomici e sperimentali per oltre venti anni. Un caso ad esempio, il primo studiato in modo completo, fu seguito dal Banti e fatto operare di splenectomia nel 1903: il Banti lo segue ancora per otto anni, per assicurarsi — dice Egli stesso — che la guarigione fosse definitiva e permanente: e solo nel 1911 lo comunica all' Accademia medico-fisica fiorentina.

È questo un esempio di circospezione, profondità e serietà di indagine, che va additato agli studiosi, perchè lo ammirino, lo meditino e lo imitino.

I caratteri della splenomegalia emolitica sono noti: si tratta di forme a decorso molto cronico, caratterizzate da considerevole tumore splenico, anemia grave con i segni di una intensa emolisi, lieve ittero; il tutto guaribile in modo completo colla estirpazione della milza.

Il Banti stabilisce già coi dati clinici ed anatomici e col criterio terapeutico *ex adjuvantibus,* che la splenopatia ad eziologia ignota è la causa della emolisi e questa della anemia; ma con successive ricerche sperimentali dimostra come la esagerata funzione emocateretica della milza possa considerarsi il momento patogenetico essenziale. Mi piace soffermarmi un poco su questo bel lavoro sperimentale del Banti (Sperimentale fasc. IV. 1913), perchè è uno dei pochi in cui sia studiata l' azione dei sieri emolitici in vivo.

Fino dai primordi della scienza immunitaria lo studio della emolisi da sieri immuni è stato fatto con fervore; ma quasi tutti hanno preso in esame le modalità della emolisi in vitro per approfondire lo studio della struttura biochimica degli anticorpi emolitici o del complemento o il meccanismo della lisi stessa. Pochi relativamente invece sono stati i lavori che hanno preso in considerazione l' azione delle emolisine seriche nell'organismo: così hanno fatto Muir e Mc Nel e qualche altro con minor precisione. Il Banti ha considerato questa forma di emolisi sperimentale in comparazione con altre, quale quella da anisotonicità (da acqua distillata) e quella da toluilendiamina.

La sintesi di queste ricerche è che questi agenti emolitici (tranne l'acqua distillata) agiscono di più sugli animali colla milza, che sopra quelli smilzati; che la milza ha parte essenziale nel processo emolitico, in quanto che essa è fisiologicamente, non già e non solo una tomba di emazie invecchiate e moriture o un deposito di emazie morte, ma è un centro di distruzione di emazie; che essa deve normalmente lavorare entro certi confini, ma che esalta la sua attività sotto l'influenza delle sostanze suddette e probabilmente tutte le volte che agenti emolitici arrivano nell'organismo.

Certe sostanze hanno bensì, e così i sieri, una azione emolitica diretta ed immediata, analoga a quella osservabile in vitro; ma a questa tiene dietro una azione tardiva, che si può dimostrare nell'organismo, nell'organismo colla milza e non in quello smilzato, ed è dovuta alla messa in opera di questa funzione splenica in misura superiore alla norma.

La milza è il *principale strumento* della emolisi, che entra in opera anche per agenti emolitici, formantisi altrove nell'organismo, addirittura esogeni; il BANTI riconosce, però, che, *dopo la milza*, vi sono organi a funzione emolitica, i così detti organi secondari dell'emolisi rappresentati dalle ghiandole linfatiche, dal fegato e dal midollo osseo. Se in un punto qualunque del corpo si formano veleni emolitici (per esempio di origine batterica) — opina il BANTI — essi, se in piccola quantità, non mettono in opera *tutti* gli strumenti della emolisi; ma solo il principale, il più facile a rispondere all'appello in questo senso, la milza; e la milza diventa focolaio di emolisi intensa e ciò sia per processi fagocitari a carico delle emazie per opera di macrofagi splenici, di origine endoteliale, sia per l'azione di citoemolisine, liberate dalle cellule fagocitarie (largamente necrosantisi) ed aventi quella azione emolitica che è dimostrabile anche negli estratti splenici (Korschun e Mongenroth, Micheli e Donati, Foix e Salin, Rondoni e Goretti).

La concezione del BANTI non è dunque, nè pretende di essere affatto eziologica, ma solo patogenetica. La milza iperfunzionante è tale per stimoli abnormi che la influenzano e che per ora è vano il cercare di definire; essa risponde in modo per essa normale, solo in misura esagerata: ed ecco l'anemia

emolitica colla diminuzione di resistenza delle emazie di fronte alle soluzioni anisotoniche, colla lieve itterizia del tutto acolurica; ed ecco poi la guarigione colla splenectomia, la quale non toglie probabilmente la causa della malattia, ma il punto d'attacco dell'agente morbigeno nell'organismo, ossia in certo modo interrompe l'ingranaggio, con cui le cause vere fanno risentire le loro influenze. Dobbiamo affermare che l'avere suggerito e fatto eseguire la splenectomia a scopo curativo, con resultati brillanti, è merito proprio del BANTI, che, già nella malattia che porta il suo nome, aveva propugnato eguale intervento, come tosto ricorderemo, non già merito di Eppinger, di Exner, di Decastello e di altri studiosi che sono venuti dopo breve tempo con analoga proposta.

Colla sua attitudine sistematizzatrice il BANTI si è naturalmente curato di classificare l'anemia splenoemolitica in confronto degli itteri emolitici cronici e specialmente di quelli acquisiti (Widal-Hayem).

Egli fa pertanto una famiglia nosologica, che chiama *splenoemolitica*, e suddivide poi nei due gruppi: quello delle anemie emolitiche e quello degli itteri emolitici (acquisiti e congeniti). Nei due gruppi si hanno forme megalospleniche e microsplenicbe: la forma da lui individuata rientrerebbe fra le megalospleniche della sottofamiglia delle anemie emolitiche.

Ma Egli stesso riconosce l'empirismo e la artificiosità di queste suddivisioni. In fondo la parte più originale del BANTI in questo capitolo di patologia ematosplenica è la illustrazione sperimentale da un lato e la felice intuizione terapeutica dall'altro.

Non è presumibile che in tutte le anemie a tipo più o meno pernicioso si abbia lo stesso meccanismo patogenetico: nè il BANTI lo ha mai sostenuto, alieno com'era dalle generalizzazioni aprioristiche. Può darsi infatti che vi siano forme di anemie gravi emolitiche, in cui i veleni emoligeni agiscono più direttamente sulle emazie, piuttosto che coll'intermezzo degli organi della emolisi intravitale; od agiscano coll'intermezzo, non già di uno solo di quest'organi, la milza, ma di parecchi. Ad ogni modo il BANTI ha aperto, eppoi battuto con frutto, una via in gran parte nuova, additando un meccanismo patoge-

netico interessante anche da un punto di vista biologico generale: una funzione, normale in sè, di un organo può diventare in certo modo maligna, se è scatenata oltre una certa misura, imposta dalle necessarie correlazioni funzionali.

Abbiamo qui l'analogo di quanto si verifica spesso nel campo delle secrezioni interne, in cui abbiamo tutta una patologia per eccesso accanto ad una per difetto di prestazione funzionale di ogni singolo organo.

Come altre forme di anemia grave e progressiva, anche questa di origine splenica o, meglio, di origine x con meccanismo splenico, si distingue in un tipo emopoietico (o plastico o rigenerativo) ed in uno anemopoietico (o aplastico o arigenerativo); ma sarebbe troppo lungo il tentare di riassumere i dati differenziali, che il BANTI stesso dà con riserva a causa del piccolo numero di casi osservati.

Infine dobbiamo terminare questa esposizione della attività scientifica del compianto Collega col ricordare quella *malattia di Banti*, la cui descrizione ed individuazione precisa è tutta gloria sua: il nome di Lui risuona così in tutte le lingue per merito della *Banti'sche Krankheit, Banti's disease*, *maladie de Banti.*

Fino dal 1882 la Sua attenzione fu colpita da uno speciale complesso sintomatico ed anatomo-patologico, mai per l'innanzi descritto: a proposito di uno studio sull'anemia splenica riferiva (Archivio della Scuola di Anat. pat. di Firenze, 1883) di una giovinetta di 16 anni, la quale per due anni ebbe i segni di un considerevole ingrossamento della milza con anemia progressiva e fu poi colta da cirrosi del fegato. Fino da allora si era posta la questione se la splenomegalia fosse da ammettersi come primitiva, alla quale poi succedesse la cirrosi, che non pareva davvero riferibile ad una forma volgare del Laennec.

Nel 1894 il BANTI dà la descrizione completa della malattia, che definisce con denominazione descrittiva assai felice *splenomegalia con cirrosi epatica.* Di poi Egli non mancò di continuare ad approfondire lo studio di questa forma, differenziandola nettamente dalle cirrosi venose e biliari, dalla sifilide epatica, da splenomegalie emolitiche o itteri emolitici, con cui alcuni avrebbero avuto più o meno tendenza a confonderla.

È si può dire tutto un capitolo di patologia epatosplenica che il Banti ha disegnato con mano sicura e con completezza di contorni. Lo stesso Eppinger nel ben noto recente libro « Hepato-lienale Erkrankungen » riconosce i meriti di Guido Banti in questo campo vasto e difficile.

L' alterazione anatomica fondamentale della milza in questa malattia è la *fibroadenia*, consistente in una sclerosi periarteriosa, ad inizio attorno alle arteriole pennicillari e follicolari, con successiva trasformazione fibrosa dei follicoli e ispessimento del reticolo anche nella polpa: alterazioni ben diverse e quasi si potrebbe dire opposte a quelle dovute alla stasi della milza nei casi di cirrosi volgare di Laënnec; ben diverse da quelle delle splenomegalie emolitiche, pure dal Banti illustrate e da me già ricordate; ben diverse da quelle delle splenomegalie tipo Gancher o da quelle della linfo-granulomatosi o della leucemia.

Come il Banti riassume nel suo trattato, non ci sono che le così dette *anemie spleniche* (degli adulti e dei bambini, quest' ultima detta anche tipo v. Jacksch-Hayem) che offrono più o meno spiccato il quadro anatomico così caratteristico della fibroadenia, di una vera sclerosi splenica ad origine principalmente arteriosa, senza precedenti granulomatosi, senza segni spiccati di eccessiva emocateresi. Lasciando da parte l' anemia splenica infantile, su cui esistono ancora parecchie incertezze, che ha analogie colla leucoanemia di Leube, e della quale il Banti meno si è occupato, è l'anemia splenica degli adulti che offre reperto splenico molto simile al morbo di Banti, tanto che nel primo stadio di questo è difficile, per non dire impossibile, di distinguere le due forme; ed anche clinicamente, data una grossa milza con un certo grado di anemia (senza i caratteri della emolitica), è difficile predire se il caso evolverà verso l' anemia splenica, per aggravamento dell' anemia, oppure verso il morbo di Banti, per comparsa delle lesioni cirrotiche del fegato, a tipo venoso, anulare, atrofico, con tutto il consueto corteo sintomatologico (urobilinuria, ascite, ecc.).

Il Banti non ha mai preteso neppure qui di fare supposizioni eziologiche, per le quali a tutt' oggi mancano gli elementi: ma lo studio della successione dei fenomeni morbosi e l' indagine anatomo-patologica accuratissima gli permettono di

asserire, che per opera di un ignoto agente, nella milza si elaborano veleni *anemizzanti* e veleni *cirrogeni*: nella anemia splenica sono i primi che predominano o si formano da soli, almeno per il periodo di vita che l'anemia grave e progressiva consente all'ammalato; mentre nel morbo di Banti i veleni anemizzanti hanno azione blanda e predomina l'azione di quelli cirrogeni, che per la vena splenica sono portati al fegato, producendovi lesioni simili a quelle che l'alcool o altri veleni enterogeni, portati al fegato per gli altri rami d'origine della porta (vene meseraiche), sogliono produrre nella cirrosi volgare di Laënnec.

Il Banti non si pronunzia recisamente dunque sulla pertinenza o meno delle due forme, l'anemia splenica e la splenomegalia epatocirrotizzante, allo stesso oppure a diversi tipi morbosi. Certa è ormai la esistenza di questo complesso sintomatico, splenomegalia fibroadenica, lieve anemia e — in secondo tempo e dopo uno stadio di transizione — cirrosi atrofica venosa del fegato: secondo le ormai classiche osservazioni del Banti, il passaggio dell'agente sclerogeno dalla milza al fegato è segnato dalle lesioni endoflebitiche della vena splenica.

La diagnosi del morbo di Banti, specie nello stadio di transizione della sintomatologia splenomegalica ed anemica pura alla sintomatologia della cirrosi epatica, e più ancora in questo ultimo periodo, in cui la triade fenomenologica (splenomegalia, anemia non emolitica e cirrosi) è completa, non offre più ormai per il clinico un po' esperto grandi difficoltà: tanta è la chiarezza persuasiva della forma morbosa; la sua esatta definizione e delimitazione per opera dell'anatomo-patologo fiorentino.

Non sono mancate nei primi tempi obiezioni alla concezione Bantiana: anche clinici nostrani, come il Maragliano, hanno accolto in principio con qualche riserva la istituzione del nuovo quadro nosologico. Ma il Banti con acuta dialettica e sopratutto con sempre nuove ed accurate osservazioni, ha dimostrato la realtà ed unità fondamentale del complesso sintomatico e la dipendenza della lesione epatica da quella splenica.

Oggi poi l'essere la malattia di Banti penetrata in tutti i trattati, non senza anzi qualche tentativo di attribuzione parziale

del merito della sua scoperta ad altri autori (così alcuni tedeschi parlano molto a torto di malattia di BANTI-SENATOR), è la miglior prova della giustezza della visione clinica, anatomica e patogenetica del BANTI.

Questi ha anche qui proposto e fatto attuare la terapia chirurgica: la *splenectomia*. È anzi in questa forma e non nelle anemie emolitiche che il BANTI propose prima, con sommo ardimento di intuizione, la splenectomia a scopo curativo. Fu il nostro comune Amico e Collega, l'indimenticabile FRANCESCO COLZI, che, oltre venti anni fa, fu prematuramente e tragicamente rapito agli affetti nostri ed alla scienza, il chirurgo coraggioso che eseguì le prime splenectomie dietro consiglio del BANTI.

Si risale colle prime operazioni al 1895, cioè ad un tempo in cui assolutamente nessuno pensava ad estirpare la milza per curare forme anemiche e splenomegaliche di vario tipo. I casi del primo stadio (anemico e preascitico), confondibili con quelli di anemia splenica degli adulti, e del secondo (cioè quello di transizione alla fase cirrotica conclamata o terzo stadio) hanno dato resultati veramente brillanti; e le successive conferme, venute da tante parti, sono state tanto incoraggianti, che oggi l'operazione è correntemente praticata in tutte le forme di questo gruppo morboso. Nel terzo stadio o cirrotico ed ascitico del morbo di BANTI è difficile ottenere la guarigione colla splenectomia: la soppressione del focolaio di origine degli agenti cirrogeni non può naturalmente far regredire le lesioni del tutto irreversibili del fegato. Ma si è riusciti a far guarire anche questi casi avanzati, combinando, come ha fatto il Tansini, la splenectomia colla operazione di Talma, la quale provvede a regolarizzare il circolo epatico, ad onta delle permanenti alterazioni cirrotiche.

Poche malattie meritano come la splenomegalia con cirrosi epatica il nome di colui che le scoprì o le descrisse; perchè è difficile che un solo autore abbia così completamente rilevata la fenomenologia clinica, abbia così acutamente individuate le lesioni anatomiche, sia così felicemente risalito alla patogenesi e quindi ne abbia così brillantemente ricavata l'indicazione terapeutica.

Molte volte questo programma molteplice è svolto da osservatori svariati: spesso è colui che ha dato il rilievo clinico che

lascia il proprio nome legato alla sindrome o alla malattia, e altri poi approfondiscono le questioni eziologiche, patogenetiche, sistematiche, terapeutiche, come per il morbo di Flaiani-Basedow, per quello di Hodgkin, per la sindrome di Adam-Stokes, ecc.

Ma il Banti fu sempre completo, profondo, integrale: quale felice combinazione di clinico, di anatomo-patologo, di sperimentatore! È difficile dire se il Banti fu più un clinico, come taluno potrebbe sostenere, anche in vista delle due forme morbose più legate alla sua memoria, le splenomegalie emolitiche e la splenomegalia con cirrosi epatica, oppure un anatomo-patologo. Certo anatomo-patologo *puro* Egli non fu : ne fa fede lui stesso in tutte le sue asserzioni già ricordate e ne attesta l' indole del suo trattato, iniziato eppoi pur troppo non finito, perchè negli ultimi anni gli cominciarono a mancare le forze, ed Egli era troppo scrupoloso, troppo personale, troppo critico per lasciarne la cura ad altri. Egli fu il tipo completo dello studioso di patologia umana ed anche sperimentale per quel tanto che ha attinenza colla delucidazione delle malattie dell' uomo.

Non si possono fare classificazioni artificiose dell'opera del Banti, perchè Egli lavorò non secondo metodi e tecniche, come pur troppo molti oggi tendono a fare ; ma secondo la necessità di dilucidare problemi che l' uomo ammalato od il cadavere gli suggerivano e che incatenavano il suo spirito indagatore. Ed Egli ha dato alla scienza frutti non caduchi, perchè ha sempre tenuto di mira la ricerca serena della verità, e della scienza ha fatto un apostolato, un fine nobile e sublime.

La scienza era per lui una fede, che non osteggiava nel suo spirito altra fede più trascendente ; ed alla scienza Egli stesso una volta ha sciolto in quest'Aula un inno alato, in un bel discorso inaugurale, ove essa è paragonata al bello ed orribile mostro del Poeta, che

Passa benefico
di loco in loco
su l'infrenabile
carro del fuoco.

Che la memoria di quest' Uomo grande e buono, calmo e sereno nella vita, come ardente ed audace nelle battaglie della scienza ed in pro' della umanità, continui ad aleggiare fra noi, e resti quale monito solenne ed esempio fulgidissimo nelle generazioni dei medici e dei biologi italiani ad onorare in perpetuo le Università italiane e particolarmente questo studio fiorentino.

Le leggi inesorabili della natura ci hanno rapito GUIDO BANTI; ma nessuno ci toglierà l'intima soddisfazione di averlo apprezzato ed ammirato, e nessuno toglierà all'Italia ed a Firenze il vanto di averlo avuto a Maestro incomparabile di scienza severa e di vita nobile e pura.

Prof. ALESSANDRO LUSTIG
ORDINARIO DI PATOLOGIA GENERALE

Commemorazione letta per incarico del Magnifico Rettore nell' Aula magna della R. Università degli Studi in Firenze, addì 16 Maggio 1925.

Pubblicazioni del Prof. Guido Banti

1. Le cellule piane del connettivo nei loro rapporti con la reazione infiammatoria e con le cellule gigantesche. — *Archivio della Scuola di Anatomia Patologica di Firenze. Vol. I. 1878.*
2. Contributo allo studio delle pneumoniti da infezione. — *Lo Sperimentale, 1879.*
3. Sopra un caso di ematemesi. — *Lo Sperimentale, 1880.*
4. Alterazioni del simpatico nella nefrite parenchimatosa. — *Lo Sperimentale, 1880.*
5. Contributo allo studio delle anemie progressive; anemia ganglionare. — *Lo Sperimentale, 1881.*
6. Adenoma tubulato del fegato. — *Lo Sperimentale, 1881.*
7. Studio anatomo-patologico sulla ipertrofia generale delle mammelle. — *Archivio della Scuola di Anatomia Patologica di Firenze. Vol. II, 1881.*
8. Dell'anemia splenica. — *Pubblicazioni del Regio Istituto di Studi Superiori in Firenze 1882.*
9. Casistica di anatomia patologica. — *Lo Sperimentale 1883.*
10. Dei migliori metodi di disinfezione contro il colera. — *Tipografia Civelli. Firenze 1884.*
11. La conferenza del Dr. Koch sul colera. — *Lo Sperimentale, 1884.*
12. Manuale di tecnica batteriologica. — *Tipografia Cenniniana, Firenze, 1885.*
13. Meningite cerebrale : esame batterioscopico. — *Lo Sperimentale, 1886.*
14. Afasia e sue forme. — *Lo Sperimentale, 1886.*
15. Studio sulla percussione del cuore. — *Lo Sperimentale, 1886.*
16. Lipoma primitivo del cuore. — *Lo Sperimentale, 1886.*
17. Sul periodo d'incubazione del colera asiatico. — *Lo Sperimentale, 1887.*
18. Le localizzazioni atipiche dell' infezione tifosa. — *La Riforma Medica, 1887.*
19. Sull' etiologia della pericardite. — *Lo Sperimentale, 1888.*
20. Ueber die Aetiologie der Pericarditis. — *Deutschen Medicin. Wochenschrift, N. 44, 1888.*
21. Sopra quattro nuove specie di protei o bacilli capsulati. — *Lo Sperimentale, 1888.*

22. Sulla distruzione dei batteri nell' organismo. — *Archivio per le Scienze Mediche, Vol. 12, 1888.*
23. Pneumococco o diplococco capsulato. — *Lo Sperimentale, 1889.*
24. Sull'etiologia delle pneumoniti acute. — *Lo Sperimentale, 1890.*
25. Sopra alcune localizzazioni extrapolmonari del diplococco capsulato lanceolato. — *Archivio della Scuola di Anatomia Patologica di Firenze, Vol. V., 1890.*
26. Carcinoma primitivo della tiroide con ripetizioni nella mucosa bronchiale e tracheale. — *Idem 1890.*
27. Sarcoma infiltrato bilaterale dei reni. — *Idem 1890.*
28. Ciste bronchiogena peripneumonica. *Idem. 1890.*
29. L' epidemia di tifo in Firenze nei suoi rapporti con l'acqua potabile. — *Lo Sperimentale, 1891.*
30. Occlusione della vena cava superiore per endoflebite tubercolare. *Lo Sperimentale, 1891.*
31. In tempo di colera; ricordi e consigli. — *Lo Sperimentale, 1893.*
32. Sui parassiti del carcinoma. — *La Riforma Medica, 1893.*
33. La sieroterapia. — *Lo Sperimentale, 1894.*
34. I parassiti della malattia mammaria del Paget. — *Lo Sperimentale, 1894.*
35. Ueber urämische Pericarditis. — *Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1894.*
36. La Splenomegalie avec cirrhose du foie. — *La sémaine médicale, 1894.*
37. La splenomegalia con cirrosi del fegato. — *Lo Sperimentale, 1894.*
38. La splenomegalia con cirrosi epatica. — *Lo Sperimentale, 1894.*
39. Setticemie tifiche e infezioni pseudotifiche. — *La Riforma Medica, 1894.*
40. La milza nelle itterizie pleiocromiche. — *Atti dell' Accad. Medico-Fisica Fiorentina, 1895.*
41. La milza nelle itterizie pleiocromiche. — *Gazzetta degli Ospedali e delle cliniche, Anno XVI, 1895.*
42. Ueber die Aetiologie der Pericarditis uraemica. — *Centralbl. für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1895.*
43. Ueber die anatomischen Ursachen der Compensationsstörungen bei Herzklappenfehlern. — *Idem, 1895.*
44. Eine einfache Methode, die Bakterien auf dem Agar und dem Blutserum zu isolieren. — *Centralbl. Bakteriol. u. Parasitenkunde, Bd. 17, 1895.*
45. Ueber die Reinkulturen in Tuben mit Agar und mit Blutserum. — *Idem, 1895.*
46. Ein Fall von infectiösen Icterus levis. — *Deutschen medicin. Wochenschrift, 1895, N.° 31.*

47. Die Protensarten und der infectiöse Icterus. — *Idem, 1895, N.º 44.*
48. Endocarditi e nefriti. — *Stabilimento tipografico fiorentino, 1895.*
49. Ueber die Enstehung der Gelbsucht bei Pneumonitis. — *Centralb. für Bakteriologie und Parasitenkunde, 1896.*
50. La peste bubbonica. — *La Clinica Moderna, Tomo III, 1897.*
51. L' endocardite diplococcica. — *Lo Sperimentale (settimana medica), 1897.*
52. Embolia polmonare in seguito alla cura radicale dell' ernia inguinale. — *La Clinica Moderna, 1897.*
53. Nuovi studi sulla splenomegalia con cirrosi epatica. — *Il Policlinico, Sez. Med., 1898.*
54. Due parole di risposta al Dr. Finzi. — *Il Policlinico, 1898.*
55. Splenomegalie mit Lebercirrhose. -- *Ziegler's Beiträge, Bd. XXIV, 1898.*
56. A proposito della Splenomegalia primitiva con anemia del Prof. Maragliano. — *La Clinica Moderna, 1898.*
57. Pilorostenosi e intervento chirurgico nella malattia del Reichmann. — *Lo Sperimentale, 1898.*
58. Emiplegia alterna per embolia del peduncolo cerebrale sinistro. — *Lo Sperimentale (settimana medica), 1898.*
59. Oftalmoplegia nucleare unilaterale. — *Idem, 1898.*
60. Sui sieri terapeutici. — *La Riforma Medica, 1898.*
61. Il siero antipneumonico Pane nella cura della polmonite. — *Lo Sperimentale, 1899.*
62. Considerazioni e ricerche sul contenuto batterico in alcuni vaccini animali. — *La Clinica Moderna, anno VI, 1899.*
63. Splenomegalia con cirrosi epatica. — *Lo Sperimentale, 1900.*
64. Le splenomegalie primitive. — *La Riforma Medica, 1901.*
65, 65 bis. Il controllo obbligatorio sui sieri, vaccini, tossine ecc. — *Atti Accademia Medico-Fisica Fiorentina, 1901.*
66. Legge e sieri: due parole al Prof. Maragliano. — *Rivista critica di Clinica Medica, 1901.*
67. Patologia del polmone. — *Tipografia Niccolai, Firenze, 1902.*
68. Sopra il lavoro delle donne e dei fanciulli in rapporto alla profilassi antitubercolare. — *Tipografia Prosperi, Firenze, 1902.*
69. L' evoluzione nella materia e nella vita. — *Annuario dell'Istituto di Studi Superiori in Firenze, anno 1902.*
70. Trombosi dei seni della dura madre consecutiva a tonsillite. — *La Clinica Moderna, 1903.*
71. Le leucemie. — *Atti della Società Italiana di Patologia. Firenze, 1903.*

72. Leucemie e sarcomatosi. — *Rivista critica di clinica medica, 1903.*
73. Sopra un caso di così detto fegato schiumoso. — *Atti dell'Accademia Medico-fisica Fiorentina, 1903.*
74. Die Leukaemie — *Centralbl. für. allgemein. Pathologie, und pathologische Anatomie, 1904.*
75. Sull' ufficio degli organi limfopoietici ed emopoietici nella genesi dei globuli bianchi del sangue. — *Archivio di fisiologia, 1904.*
76. Splenomegalia con cirrosi epatica. — *III. Congresso della Società Italiana di Patologia, 1905.*
77. Sulla cura delle appendiciti acute. — *Lo Sperimentale, 1905.*
78. Due casi di leucemia mieloide curati con i raggi X. — *Atti dell' Accademia Medico-Fisica Fiorentina, 1905.*
79. Sopra un caso di linfosarcomatosi primitivo dell'intestino. — *Idem.*
80. Sopra un caso di sarcoma primitivo del cuore. — *Idem.*
81. Sopra un caso di embolia dell' arteria polmonare. — *Idem.*
82. Trattato di Anatomia patologica. Vol. I. — *Società Editrice Libraria Milano, 1904-1907.*
83. A proposito dei recenti studi sulle afasie. — *La Clinica Moderna, 1907.*
84. Ueber Morbus Banti. — *Folia Haematologica, Bd. X, 1910.*
85. La splenomegalia emolitica. — *Atti dell'Accademia Medico-Fisica Fiorentina, 1911.*
86. Oidio-micosi cerebrale. — *Idem.*
87. La splenomegalia emolitica. — *Pathologica, Anno III. 1911.*
88. Sulla variabilità delle malattie. — *La Riforma Medica, 1911.*
89. La splenomegalie hémolitique. — *La Sémaine Médicale, 1911.*
90. La splenomegalia emolitica. — *Lo Sperimentale, 1912.*
91. Ueber Splenomegalia haemolitica. — *Klinische-therapeutische Wochenschrift, 1912.*
92. Le leucemie. — *Lo Sperimentale, 1913.*
93. The clinical aspect of haemolysis. — *XVIIth International Congress of Medicine. London, 1913.*
94. Splenomegalie hémolitique anhemopoietique. Le rôle de la rate dans l' hemolyse. — *La Sémaine Médicale, 1913.*
95. La splenomegalia emolitica anemopoietica. (Anemia emolitica splenomegalica anemopoietica). Ufficio della milza nell'emolisi. — *Lo Sperimentale, 1913.*
96. Diplococco lanceolato capsulato. Malattie diplococciche. — In « *Malattie infettive dell'uomo e degli animali per cura del Prof. Alessandro Lustig* ». *Vol. I, 1913.*
97. Infezioni da bacilli capsulati. — *Idem, Vol. II. 1915.*

98. La splenectomia nelle anemie. — *Ricerche di Biologia dedicate al Prof. Alessandro Lustig, 1915.*
99. La meningite cerebro-spinale epidemica. — *Successori Soeber, Firenze, 1916.*
100. La sterilizzazione dell'acqua con la tintura d'iodio. *Rivista Ospitaliera, Sezione Scientifica, 1916.*